FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Antoine PERRET

Né à Paris le 26 juillet 1897

A propos de 3 observations d'accidents nerveux d'origine pleurale

Contribution à l'étude des accidents nerveux au cours des ponctions exploratrices et du pneumothorax artificiel

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
N...	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
J. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie

III. AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale
GUENIOT	Obstétrique

M.	
RETTERER	Histologie.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU . . .		LŒPER	
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale
LEREBOULLET .	Clinique médicale infantile.	N....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédi chez l'adulte pour les accidentés du t vail, les mutilés de guerre et les infir adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises d les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs aut et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES TANTES

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

Qui a bien voulu nous prendre comme externe dans son service et nous a suggéré l'idée de ce travail. En témoignage de profond respect et de vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON KINDBERG

MÉDECIN DES HOPITAUX

En remerciement pour les conseils qu'il nous a donnés et l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter pendant nos études.

A MM. LES DOCTEURS

BAILLET, BERTHELON, BRISSAUD, BRODIEZ, BURNAND, COLBERT, CROUZET, DIEUDONNE, DUMAREST, DUBALLEN, FERET, LEURET, SMOLIZANSKI, VERDENAL,

MÉDECINS-CHEFS DE SANATORIA

Nos plus vifs remerciements pour leurs observations et leurs réponses à l'enquête que nous fîmes auprès d'eux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. ROUECHE

En reconnaissance des conseils amicaux dont il nous guida, au cours de nos études médicales.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

STAGE :

1920 M. le PROFESSEUR ACHARD

M. le PROGESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE

EXTERNAT :

1921 M. le DOCTEUR L. BROCQ

M. le DOCTEUR LOUSTE

1922 M. le PROFESSEUR CUNEO

1923 M. le PROFESSEUR LEMIERRE

1924 M. le DOCTEUR LESAGE

1925 M. le DOCTEUR Cl. VINCENT

M. le DOCTEUR MAHRE

M. le DOCTEUR L. RAMOND.

M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGEROT

INTRODUCTION

Au cours de nos années d'Externat dans les hôpitaux Andral et Bichat, nous avons eu l'occasion de suivre un certain nombre de tuberculeux pulmonaires chez lesquels il avait été institué le traitement par le pneumothorax artificiel.

Grâce à la bienveillance de notre maître, monsieur le Professeur Lemierre et de M. Léon Kindberg, nous avons pu étudier les cas, rapportés par ces auteurs, d'accidents nerveux survenus au cours de ce traitement. Il y a quelques mois, ils observaient une hémiplégie transitoire à la suite d'une ponction exploratrice; nous avons cru bon de rapporter en détail, sous l'inspiration de nos maîtres, ces observations qui nous paraissent avoir quelque intérêt tant au point de vue clinique que pathogénique.

L'étude des accidents nerveux au cours des ponctions exploratrices et du pneumothorax artificiel, a retenu, du reste, depuis quelque temps, l'attention des médecins et des phtisiologistes.

Sans vouloir faire un historique complet, nous résumerons dans les grandes lignes, les différents travaux parus à l'heure actuelle sur cette question.

Dès la 2e moitié du XIXe siècle, époque où les lavages

de la plèvre pour pleurésies purulentes étaient en honneur, les accidents nerveux, relativement rares, tant qu'ils furent observés pour de simples thoracentèses, furent signalés avec une fréquence relative. Signalons les observations de Roger (1864), de M. Raynaud (1875) de Cérenville (1888), Bouveret, dans son traité de l'empyème (1888) décrivit ces accidents nerveux et après lui Jeanselme (1898), Cestan (1898), Roch (1905), Cordier, dans sa thèse (1910) et Lenormant en 1913.

Les lavages de la plèvre ayant été abandonnés, la fréquence des accidents nerveux diminue d'une manière considérable et dans ces 20 dernières années, c'est à peine si l'on relève, dans la littérature française, les observations de Lereboullet et Tournay (1908), Thiroloix et Bretonville (1911), Phocas et Gutmann (1915), I. de Jong et Jacquelin (1920), Apert et Vallery Radot (1920), Cain et Hillemand (1922).

Mais depuis, Forlanini avait réalisé sa première tentative de pneumothorax artificiel en 1894. Au cours de nombreuses ponctions ou insufflations, il observa des accidents nerveux et en donna une description d'ensemble en 1909.

En France, les accidents nerveux furent observés par Dumarest (1909 et 1914), Lyonnet et Piéry (1911), Balvay et Arcelin (1911), Bertier et Delage (1912), Cordier (1919 et 1920), Leuret et Fontan (1923) et avec Caussimon en 1924, enfin Léon-Kindberg (1925).

Bezançon, Azoulay et Chabaud, en 1925, à la suite d'un nouveau cas, font paraître une revue générale où ils rassemblent tous les cas antérieurement signalés.

Cette question fut à l'ordre du jour au XVIIIe Congrès français de médecine de Nancy (juillet 1925), avec les communications de Olmer, de Turriès (de Madrid), de Courmont, de Dieudonné, de Rist.

Ces diverses publications incitent quelques auteurs à rapporter de nouvelles observations : Delbecq (janvier 1926), Leuret et Caussimon (fév. 26), Pruvost (fév. 26), Pellé, dans la thèse de Coupu (mars 1926).

C'est surtout en Allemagne, que le plus grand nombre de cas ont été publiés : Brauer et Spengler (1910), Brauer (1912) et ses élèves : Saugmann, Sundberg, Zink, Zinn Geppert, Orlowsky, Fofanow, Mayer, Hansen, etc..., Siebert (1913-1920), Kappis, Pétersen, Reich, Würtzen, F. Jessen (1913), Wolff-Eisner (1914), Kowitz (1922), Wörner (1923), H. Jessen (1924), Hochstetter (1924), Freund (1925).

En Italie, Forlanini, Fontana (1908), Breccia, Radaelli, Pisani (1912), Ferrari et Sella (1923), Verdina (1924).

En Suisse, Sillig (1912-1913).

En Amérique, Sachs, Lyon (1914), Fishberg (1915), Parfitt et Crombie (1919), Williams (1920), Matson et Bisaillon (1924), Simon Saling (1924), Bishop (1925).

En Angleterre, Burrel (1924).

En Argentine, J. Morelli (1919), Izzo Roque (1923).

Les accidents nerveux déterminés par la ponction pleurale ont été signalés par Dayton (1911), en Amérique par Du Bray (1923), Lillingston (1923) en Angleterre, Iturralde Blas (Buenos Ayres) y consacre sa thèse, enfin Fontayne, en Belgique (1925).

La variété des aspects cliniques sous lesquels se présentent les accidents, leur pathogénie encore si discutée actuellement, nous a incité à étudier ces observations nouvelles et nous reprendrons, grâce aux travaux récents, plus particulièrement les chapitres de clinique, l'étiologie, la pathogénie.

Ces faits méritent d'être signalés, bien qu'ils constituent des exceptions dans la pratique courante du pneumothorax artificiel.

Tous les phtisiologistes des Facultés de Paris, de Lyon de Bordeaux, ayant rapporté leurs cas personnels, qu'ils ont analysé dans des revues, qui sont aujourd'hui classiques, nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à demander aux médecins chefs de sanatoria publics ou privés qui pratiquent le pneumothorax artificiel, s'ils n'avaient pas eu à enregistrer des accidents nerveux.

Un certain nombre ont bien voulu répondre au questionnaire que nous leur avons adressé. Nous avons reçu quelques réponses et certains médecins ont bien voulu nous permettre de reproduire les observations inédites que nous ajouterons aux nôtres. Nous tenons à les remercier en cette place et tout particulièrement, MM. Burnand, Dumarest, Colbert, Dieudonné, Berthelon.

Notre étude portera donc sur les observations du service de M. le Professeur Lemierre et sur celles venues des sanatoria. Nous les rapporterons d'abord *in extenso* et nous essaierons, au cours des chapitres, de dégager quel intérêt chacune d'elle présente.

OBSERVATIONS RECUEILLIES
dans le Service de M. le Professeur LEMIERRE

Observation I (*Inédite*).

Mme C., 63 ans, domestique, entrée le 24 novembre 1925 à l'hôpital Bichat, était soignée pour une pneumonie du lobe supérieur gauche.

Le tableau clinique était typique : température entre 39°5 et 40°5; foyer de râles sous crépitants, perceptible sous la clavicule gauche, dans l'aisselle et en arrière dans la fosse sus et sous-épineuse; remplacé ensuite par un souffle tubaire; leucocytose sanguine avec polynucléose comme l'atteste l'examen du sang du 26 novembre.

G. R.	3.420.000
G. B.	20.400
Polynucléaires	90 %
Grands mononucléaires	4.5
Moyens mononucléaires	5
Lymphocytes	0.5
Eosinophiles	0

Le diagnostic était confirmé du reste par un examen radioscopique qui montrait la présence d'un foyer triangulaire dont la base affleurait l'aisselle gauche.

Au 8e jour, le 30 novembre, chute de la température à 37°7. Mais les jours suivants, la température ayant une tendance

à remonter aux environs de 38, 38,5, on décide de faire une ponction exploratrice.

Le 7 décembre, on pratique une ponction pleuro-pulmonaire exploratrice.

On se sert d'une aiguille longue montée sur une seringue de 2 c^3.

On ponctionne en arrière dans le 4e espace intercostal. L'aiguille pénètre de 5 à 6 cm. L'aspiration ne ramène pas de liquide, mais comme il existe un certain jeu dans la seringue, le piston peut être facilement amené à la division 1 cm^3. On retire progressivement l'aiguille en continuant à aspirer. Au cours de la manœuvre, quelques gouttes de sang apparaissent dans la seringue.

Durant l'opération, la malade n'a accusé aucune douleur vive. La ponction ayant été faite dans la position assise, la malade se couche aussitôt. Au bout de quelques secondes, on la voit pâlir; les yeux ternissent un peu; elle bredouille lorsqu'on lui demande si elle se trouve mal. Bientôt surviennent quelques mouvements de la face (mouvements sans caractère convulsif bien net). On note une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. L'aspect paraît très grave, le pouls reste cependant assez bien frappé et non rapide. Aux yeux, apparition de quelques secousses nystagniformes.

Quelques minutes plus tard, M. le Professeur Lemierre examine la malade : l'aspect est déjà meilleur. Le visage se recolore. Le pouls est bien frappé. La déviation conjuguée vers la gauche persiste encore. On observe une courte phase de quadriplégie, les membres retombent tous flasques. Le Babinski est bilatéral mais plus net à gauche. Progressivement, en 5 à 10 minutes, on assiste à l'individualisation d'une hémiplégie gauche nette : soulèvement de la joue gauche à l'expiration; immobilité des traits de ce côté. Immobilité de tout le côté gauche avec un léger Babinski.

Pas de trépidation épileptoïde du pied.

La malade comprend les ordres donnés mais ne peut parler. Rapidement l'anarthrie passe par des phases de dysarthrie de moins en moins accusée. On n'a assisté à aucune crise convulsive.

En résumé au bout d'un quart d'heure, outre l'obnubilation encore marquée, il existe une hémiplégie gauche totale. La dysarthrie a disparu.

Quand on revoit la malade une heure plus tard, il ne persiste plus qu'une légère parésie surtout nette au bras. Au niveau des doigts, la force paraît surtout déficiente pour les mouvements de flexion et d'extension de l'annulaire et de l'index. Il n'y a plus de Babinski. La malade expectore un crachat sanglant rouge.

Le soir, vers 7 heures, il n'existe plus qu'une légère diminution de la force à la pression pour la main gauche.

Le lendemain, il persiste encore de la maladresse de la main gauche. La force musculaire est revenue. La malade accuse encore de l'engourdissement de l'annulaire et du petit doigt. La marche est normale. Pas de Babinski.

Les jours suivants, fourmillements dans la main gauche qui vont en s'atténuant et la malade quitte l'hôpital le 27 décembre sans reliquat de cet accident paralytique.

Chez cette malade, atteinte d'une pneumonie, on pratique une ponction exploratrice. L'aiguille atteint le parenchyme pulmonaire. On aspire. Il n'y a pas de liquide. Fait capital, tout en continuant l'aspiration et sans avoir enlevé l'aiguille de la seringue, plan par plan, on retire l'aiguille qui ne ramène que quelques gouttes de sang.

Il semble donc bien difficile d'admettre dans ces con-

ditions, la possibilité d'introduction d'air dans le tissu pulmonaire, ayant pu donner naissance à une embolie gazeuse.

Nous pensons qu'il s'est produit une inhibition réflexe au moment du retrait de l'aiguille, lors de son passage au travers de la plèvre viscérale ou pariétale.

Observation II

(*Dr Léon-Kindberg*).

N. 23 ans, entre, au mois d'août 1923, à l'hôpital Bichat. Il est vu à ce moment par M. Guillemot, alors chef de service. Il est porteur d'une tuberculose évolutive du lobe supérieur du poumon gauche; son poumon droit est apparemment intact et l'on décide le pneumothorax artificiel qui est réalisé en septembre 1923. Les suites en sont simples : chute de la température, diminution ou disparition de la plupart des signes fonctionnels. Lorsque, en janvier 1924, notre maître le Dr Lemierre succède à M. Guillemot, il nous prie de suivre le malade et de continuer son traitement.

Nous nous trouvons en présence d'un jeune homme dont l'apparence est favorable : il a repris du poids, il a de l'appétit, il ne tousse plus que rarement et sent que ses forces sont pour une bonne part revenues. A noter aussi un « moral » excellent, une véritable euphorie; ce sujet réclame sa prochaine insufflation. Par contre, l'examen physique ne répond guère à ses illusions : le pneumothorax n'est que partiel, il n'existe qu'à la base du poumon; le lobe supérieur est adhérent sur toute sa surface; l'oreille y perçoit sous la clavicule un foyer de petits râles humides avec éclat de la toux et légère pectoriloquie aphone; en arrière, ces petites râles font

entendre leurs bulles jusque dans la fosse sus-épineuse; l'examen radiologique montre un lobe pommelé, un sommet opaque et s'éclairant mal à la toux, et l'image d'une petite caverne juste sous la clavicule. A droite, quelques taches floues très suspectes dans la zone scissurale, où de temps en temps nous percevons de petits bouquets de râles fins. Les crachats contiennent d'assez nombreux bacilles de Koch.

Ce n'est évidemment pas là un collapsus bien efficace et il faut, pour triompher de nos hésitations, les affirmations répétées du malade qui assure qu'il se sent mieux après chaque insufflation et que, depuis la première, il a noté un progrès continu.

Les insufflations faites tout d'abord tous les quinze jours, deviennent rapidement mensuelles, si bien que le jeune homme repart dans sa famille dans le Nord, d'où il nous revient toutes les quatre semaines. La même situation, d'ailleurs, persiste : très bon état général, plus de toux, plus d'expectoration notable (mais il y a toujours des bacilles de Koch si on le force à tousser énergiquement), bon appétit, augmentation du poids; son moral reste excellent : il a pleine confiance dans la guérison et nous l'exprime chaque fois avec joie ainsi que sa reconnaissance. Par contre, le collapsus pulmonaire ne fait aucun progrès : le lobe supérieur gauche reste toujours adhérent à la plèvre pariétale; ses lésions, si elles n'évoluent pas sensiblement, ne régressent en rien; de même les signes fugaces que l'on décèle de temps à autre du côté droit gardent les mêmes caractères.

C'est dans ces conditions que le malade vint nous trouver à Bichat le 1er décembre pour son insufflation mensuelle. Il avait été examiné et radioscopé la veille et ne présentait pas trace d'émotion; il avait sa pleine confiance habituelle. Il s'étendit sur un lit et l'appareil étant préparé en pression

légèrement négative comme de coutume, nous fîmes la piqûre du thorax avec la petite aiguille de Küss du modèle courant. On retire le mandrin et le manomètre montre une pression négative de — 4, la pointe étant bien libre dans la cavité du pneumothorax. Mais tout cela, qui a à peine duré deux secondes, est brusquement interrompu : le malade présente une soudaine expression d'angoisse, ses yeux se révulsent, il pâlit, fait de vains efforts pour parler et de son bras gauche nous montre avec des gestes maladroits son autre bras dont il semble souffrir et qu'il ne peut remuer. Sa face se dévie fortement vers la gauche en même temps que les yeux se fixent du même côté.

On retire rapidement l'aiguille, on étend le malade sur le dos; les phénomènes s'accentuent : expression d'angoisse intense, avec pâleur et sueurs de la face, paralysie faciale droite avec quelques contractions rapides du côté opposé; il y a déviation conjuguée des yeux, les pupilles sont élargies rigides, ne réagissant pas à la lumière, il y a même dès le début abolition du réflexe cornéen; l'hémiplégie droite est complète, avec abolition des réflexes, sans signe de Babinski; de la main gauche, le sujet essaie de saisir sa main droite dans des gestes incohérents; il paraît, pendant les premières minutes, faire de vains efforts pour parler. Puis éclatent pendant une minute des secousses épileptiformes, nettement localisées au côté hémiplégié et à l'hémiface correspondante : le malade perd ses urines et ses matières; il retombe dans le coma, tandis que la respiration diminue insensiblement et que le pouls devient imperceptible. On a pratiqué les soins habituels : flagellation, injections d'huile éthéro-camphrée, respiration artificielle. Une injection intra-veineuse d'un milligramme d'adrénaline paraît réveiller un petit instant la contractilité cardiaque. Mais cela ne dure pas : la pâleur de-

vient plus intense encore, les pupilles sont dilatées au maximum, la respiration et le pouls s'affaiblissent graduellement et le malade meurt un quart d'heure environ après la piqûre.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures exactement après le décès. On note une assez forte adiposité généralisée et un appréciable développement musculaire.

L'hémithorax gauche montre un pneumothorax localisé au lobe inférieur, sans aucune inflammation, sans liquide, sans rien de notable au niveau de la dernière piqûre, ni des précédentes. Le lobe supérieur est complètement adhérent : on est obligé, pour l'avoir, d'enlever la plèvre pariétale.

Le parenchyme est carnifié dans l'ensemble et contient au niveau présumé une caverne tuberculeuse béante, grosse comme une grosse noix. Dans la portion du lobe inférieur non complètement comprimée, on trouve un semis de petits nodules tuberculeux, comme des grains de mil, calcifiés pour la plupart.

Au poumon droit, on trouve quelques adhérences à la partie postérieure, une cicatrice dense et déprimée du sommet, enfin d'assez nombreux nodules, pour la plupart calcifiés eux aussi, autour de l'interlobe.

Le cœur est petit, sans dilatation ni hypertrophie, sans lésion valvulaire; la paroi musculaire, les piliers sont de coloration et de consistance normales.

Le foie est gros, d'aspect congestionné. Il pèse 2 k. 300. On distingue à sa surface un petit tubercule.

Les reins sont très gros : ils présentent respectivement 230 et 260 gr.; leur écorce, de couleur jaunâtre, offre un aspect légèrement granité. Il existe quelques petites cicatrices déprimées, en particulier au pôle supérieur du sein gauche.

Au reste, rien d'apparent : rate assez grosse (360 gr.) mais d'aspect normal, surrénales de volume et d'aspect normaux, pancréas assez congestionné.

Au cerveau, nous ne notons rien d'anormal : aucun foyer de congestion vasculaire, pas de bulle gazeuse anormale dans les vaisseaux, pas trace de ramollissement ou d'hémorragie. Rien non plus d'anormal au cervelet, au bulbe ou à la protubérance.

L'examen histologique ne nous en apprend pas beaucoup plus ; une légère congestion de la plupart des organes, une granulation miliaire sur une coupe de foie dont le parenchyme ne présente aucune autre lésion. Seuls, les reins sont assez sérieusement atteints : il existe un certain degré de sclérose diffuse et surtout en d'assez nombreux points des plaques de tissu conjonctif adulte, avec transformation totale du glomérule et des tubes voisins, souvent infiltrées ou entourées de cellules mononucléées assez serrées, ce que nous pensons être des tubercules d'âge divers et en évolution cicatricielle.

De l'étude de cette observation, très intéressante par son tableau clinique et par l'examen nécropsique, mettons en évidence les faits essentiels :

Le pneumothorax n'était que partiel, mais si le lobe supérieur était adhérent, la poche gazeuse du pneumothorax localisée à la base était bien constituée. A son niveau, il n'y avait pas d'inflammation, pas de brides, pas de liquide réactionnel.

Dans cette cavité, l'aiguille entra librement : le mandrin retiré, le manomètre indiqua une pression négative avec amples oscillations respiratoires. Donc, on était sûr d'avoir pénétré dans la poche gazeuse. La pointe de l'aiguille était bien libre dans la cavité et l'aiguille ne contenait pas trace de sang. Du reste l'autopsie le vérifia. On retrouve la trace de la piqûre sur la plèvre

pariétale, mais sans modification des tissus à son niveau, ni à celui des piqûres précédentes. Aucune atteinte de la plèvre viscérale et, partant, du parenchyme pulmonaire.

Enfin il n'y a pas eu d'insufflation de gaz ; l'aiguille, en aucun moment, ne fut mise en communication avec le réservoir.

Donc, sans insufflation de gaz, sans blessure de la plèvre viscérale, ni du poumon, la simple piqûre de la plèvre pariétale, en pression négative, a suffi pour déclancher ces accidents : hémiplégie droite, secousses épileptiformes du côté paralysé, coma, mort rapide. Dans ces conditions, il nous paraît impossible d'imaginer une rupture vasculaire et une embolie gazeuse et il est plausible d'admettre comme cause un réflexe d'origine pleurale.

L'idée que cet accident nerveux semblait avoir été causé par une lésion cérébrale en foyer a été infirmée par l'autopsie. L'examen le plus attentif du cerveau n'a pas permis de mettre en évidence la moindre trace d'une lésion.

Observation III

(*Dr Léon Kindberg*).

M. X., 30 ans, pneumothorax artificiel du côté gauche. Le collapsus datait de deux ans, mais à deux reprises, à la campagne, au cours de petites épidémies locales, le malade avait fait de graves accidents pulmonaires, pneumopathies aiguës vraisemblablement grippales et au cours desquelles son pneumothorax primitivement complet, fut remanié :

adhérences multiples, poches liquides en suspension au milieu de brides, etc. Les insufflations étaient devenues fort difficiles. De plus, en dépit d'un bon moral, le sujet était d'une nervosité extrême.

Le 5 novembre, il vint pour son insufflation mensuelle : je pousse l'aiguille de Küss et me trouve en pression positive au manomètre. Je lève le réservoir mobile, quand aussitôt éclatent les accidents : cri avec expression anxieuse, hémiplégie droite, convulsions avec perte des urines, coma. Mais au bout d'un instant, tout se dissipe et deux heures après, le sujet, à peine un peu étourdi, peut repartir au bras de son compagnon, en bon état apparent, sans trace de son hémiplégie et sans souvenir aucun de sa crise convulsive.

A noter le fait, qu'en retirant l'aiguille, on la trouve obstruée par un caillot sanguin.

A l'inverse de l'observation précédente, nous trouvons ici réunies des circonstances qui aident à éclairer la pathogénie de cet accident.

C'est d'abord un pneumothorax incomplet, réduit par des adhérences multiples, au sein desquelles des poches de liquide sont en suspension — donc plèvre enflammée. — La recherche de la bulle gazeuse présente des difficultés.

A noter aussi la nervosité du sujet.

Dès la piqûre, constatation au manomètre d'une pression positive qu'on augmente en élevant le réservoir mobile. Apparition d'une hémiplégie croisée, par rapport au lieu de la piqûre, convulsions, perte des urines, coma, disparition en un temps relativement court de tous les symptômes.

Il est de toute évidence que l'aiguille était dans une cavité pleurale anormale (pression positive), qu'elle a blessé un organe (puisque l'aiguille était obstruée par un caillot sanguin). Quel organe ? plèvre enflammée ou adhérences ? Il est difficile de répondre à cette question. L'auteur est tenté de croire que dans cette plèvre à brides multiples et complexes, l'aiguille a déchiré quelque néo-vaisseau et qu'à la faveur de la pression positive exercée, une bulle de gaz a pu pénétrer dans la circulation.

Nous concluons aussi avec lui à la probabilité d'une embolie gazeuse de faible quantité qui n'occasionna qu'une ischémie transitoire et qui put se résorber très vite.

OBSERVATIONS INÉDITES
adressées à la suite de notre enquête

Observation IV

(*Dr Colbert, sanatorium de Cambo*).

M. W., 33 ans, aurait eu une pleurésie dans l'enfance. Va voir le Professeur Moure pour voix bitonale. Le Pr Moure ne voit rien de particulier et conseille une radio pulmonaire qui montre une lésion importante de la partie moyenne du poumon gauche. Pas d'adhérences visibles. Les culs-de-sac sont légèrement opaques mais libres. Grosse expectoration. Fièvre continue dépassant 38°, malgré le repos absolu au lit. Tension artérielle 16/8 1/2. Malade encore en très bonne condition physique (athlète).

Le 19 avril 1917, on pratique le pneumothorax artificiel : 400 cm³. Le 3 mai, à la 4e insufflation, alors que l'insufflation précédente montrait la création d'une vaste poche (1.100 cm³) on injecte 1.300 cm³ laissant le malade en pression négative.

Le malade se retourne un peu brusquement. Effort de toux auquel il résiste : il se cyanose, perd connaissance quelques secondes, puis surviennent des mouvements cloniques du bras et de la jambe gauche. Ces mouvements durent une minute au plus. Le pouls est à 104. Quelques heures après, même phénomène. Puis plus rien. Le malade se plaint d'une céphalée assez violente.

Le 12 mai, nouvelle insufflation (700 cm³ d'oxygène). Le pneumothorax est depuis continué sans ennui.

Observation V

(*Dr Colberl*).

M. B., 55 ans. Diabétique (61 gr. de sucre).

A eu un fils mort d'une pleurésie purulente.

Tentative de création d'un pneumothorax pour une pleurésie purulente scissurale du poumon droit. (Pas de bacilles à l'homogénéisation.) Malade très affaibli, non pusillanime.

Le trocart enfoncé dans la région axillaire, on retire le mandrin pour la lecture du manomètre. A ce moment, le malade pâlit et se plaint de ne plus sentir son bras gauche. Le trocart retiré est teinté de sang à son extrémité. Hémiplégie gauche pendant quelques jours s'atténuant progressivement.

Observation VI

(*Dr Dumaresl, sanatorium de Belligneux*).

Mlle R., 20 ans.

Vieux pneumothorax partiel entretenu sous forte pres-

sion + 16 — + 18. 2 à 3 jours après certaines insufflations, crises épileptiformes avec vertige, courte perte de connaissance, mouvements toniques et cloniques légers, sensation de violentes palpitations cardiaques.

Le pneumothorax est entretenu, mais les insufflations sont terminées sur une pression plus faible.

Observation VII

(*Dr Dumarest*).

M. R., 30 ans.

Vieux pneumothorax.

Amaurose au cours d'une insufflation.

Pneumothorax abandonné. Aucun trouble depuis.

Observation VIII

(*Dr Dieudonné, sanatorium de Cambo*).

Mlle X... malade depuis un an, présente des signes de grosse infiltration à gauche, étendue à tout le poumon, et des râles spéloncaires sous la clavicule. Le côté droit est pratiquement sain. Les rayons X confirment le diagnostic.

Un pneumothorax est décidé et je pratique une première insufflation en octobre 1924. 3 insufflations de 250 cm.^{3} sont faites à 3 jours d'intervalle.

Une dernière insufflation est faite en novembre. Elle débute normalement et l'insufflation se poursuit jusqu'à 100 cm^3 environ avec les oscillations amples habituelles.

Tout à coup la malade pousse un soupir et perd connaissance. L'aiguille est retirée et le pouls restant bon, on fait la respiration artificielle, des injections d'huile camphrée, de caféine, qui ramènent à elle la malade. Je note qu'il n'y

a pas de déviation ni des yeux, ni des lèvres et que les bras paraissent aussi mobiles l'un que l'autre.

Aussitôt revenue à la connaissance, la malade fait une nouvelle syncope, qui nécessite la respiration artificielle pendant 4 minutes.

La malade revient à elle, très pâle, pouls légèrement irrégulier. Je lui parle et elle me dit : « Je me sens mieux, j'ai eu peur ».

Elle reste normale pendant 5 à 6 minutes et tout à coup est reprise d'une syncope que rien ne peut guérir.

A noter que la malade est venue, convaincue qu'elle allait mourir, car elle le répétait sans cesse depuis le matin.

Observation IX

(*Dr Berthelon, sanatorium de Ste-Feyre*).

Mme L., 45 ans. Entrée dans le service le 2 janvier 1924.

Antécédents personnels : pleurésie en 1922; depuis tousse toujours.

Etat à l'entrée : séplonque du sommet gauche et signes de ramollissement étendu à la moitié supérieure du poumon gauche. Rien à droite. Pneumothorax gauche commencé le 22 mars, partiel, insufflations difficiles. Crise de liquide en juin, épanchement remontant jusqu'à la 7e côte environ.

Insufflation tous les 10 jours : 300 cc.

Pression maxima en général : + 14 — + 16.

La ponction de la plèvre provoque toutes les fois une douleur vive, mais sans durée et tout se passe sans incidents jusque fin octobre.

30 *octobre* 1924. — Cette fois, 3 piqûres sans résultat.

On prend une aiguille plus longue; comme d'habitude, piqûre douloureuse, pression franchement négative.

On injecte lentement en ayant soin de demander plusieurs fois à la malade si elle souffre toujours même réponse négative. On injecte 300 cc. Pression : + 12 — + 14.

Après retrait de l'aiguille, on demande à la malade, si on lui a fait mal. Elle a le temps de répondre « non », puis s'affaisse doucement sur l'oreiller, la bouche tordue, les yeux révulsés, un peu d'écume aux lèvres. Respiration stertoreuse, pouls à peine perçu, absence du réflexe cornéen; la malade est froide et très pâle.

Au bout de 10 minutes, le pouls est mieux frappé; le coma se prolonge accompagné de crises épileptiformes presque subintrantes, et qui paraissent généralisées. (La chambre était froide, la malade en sueur, on n'ose pas la découvrir pour l'examiner.)

Les deux bras, les mains et le visage sont surtout le siège de convulsions toniques. Un véritable spasme de torsion projette la face du côté droit. Dans l'intervalle des crises, les bras restent contracturés. Il semble pourtant que le bras gauche retombe plus lourdement sur le lit que le droit.

Au bout de 4 heures, les crises s'espacent, la respiration devient plus régulière, la malade sort du coma. On constate une paralysie faciale gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais la 3e et la 6e paire ne semblent pas véritablement atteintes.

Le facial supérieur n'est que très légèrement pris, une hémiplégie gauche, complète et totale, est constituée, avec ébauche du Babinski.

Réflexes de défense très nets à la jambe gauche, beaucoup moins nets au bras.

A une phase de torpeur, succède une phase d'agitation. La malade prononce presque sans arrêt le même mot pendant plusieurs heures. Les membres supérieur et inférieur droits sont sans cesse en mouvement.

Il semble que quelques crises épileptiformes, mais larvées, se soient reproduites.

Perte des matières et des urines, vomissements abondants,

Pendant la soirée, la nuit et la matinée du lendemain la malade, qui a repris peu à peu connaissance, est agitée par des secousses de tout le corps, sorte de tremblement aux membres, secousses plus rythmées à la tête et qui rejettent celle-ci de gauche à droite. Ces secousses surviennent par accès, pendant lesquels les yeux sont encore plus déviés vers la droite. Il ne semble pas que la malade perde connaissance pendant ces accès, quoiqu'elle ne puisse pas parler. Dans la matinée du 31, elle se plaint de violents maux de tête, exagérés, dit-elle, par ces « tremblements ». L'agitation se calme peu à peu. Le 1er novembre, la malade reprend conscience et suppose d'elle-même qu'elle a dû prendre une syncope à la fin de son insufflation.

Le 2 novembre. — A l'examen :

Membres inférieurs : réflexes rotuliens et achilléens peut-être un peu plus vifs à gauche. Pas de Babinski ni à droite ni à gauche. Les mouvements de la jambe gauche se rétablissent et celle-ci peut-être soulevée spontanément à 20 cm. environ au-dessus du plan du lit.

Aux membres supérieurs : le bras gauche peut être légèrement déplacé par des mouvements de l'épaule, ceux de l'avant bras et des doigts sont totalement abolis, mais le bras soulevé et abandonné à lui-même retombe moins lourdement que la veille sur le lit.

Réflexes tendineux plus faciles à obtenir à gauche, mais sans exagération notable. Pas de contracture.

Les réflexes abdominaux supérieurs sont seuls obtenus, mais faiblement.

A la face : la paralysie a considérablement diminué; la pa-

role est un peu gênée dans les mots difficiles, mais qui sont dits quand même correctement.

La commissure labiale est tombante à gauche, le sillon du même côté est un peu effacé.

Les yeux se ferment parfaitement.

Pas de paralysie dans la musculature extrinsèque ni intrinsèque de l'œil.

Pas de nystagmus.

Réflexes normaux à l'accommodation.

A noter que la malade s'est plainte le 1er jour, dès qu'elle a pu parler, de douleurs dans le talon, la tête et le cou. Actuellement les céphalées persistent mais moins intenses.

A part cela, pas de troubles dans la sensibilité, ni objective, ni subjective.

Les épreuves à la piqûre, au tact, au froid et au chaud ne révèlent que de légères et rares erreurs, peut-être un peu plus fréquentes à gauche qu'à droite, mais rien de net cependant.

Rien au cœur.

Aux poumons : A droite, pas d'adventices; à gauche, respiration entendue dans le tiers supérieur, sans adventices nets; à la base, silence.

Pas de température 37°4 au maximum.

La malade avoue aujourd'hui qu'elle a éprouvé une violente douleur dans le côté pendant l'insufflation, mais quelle n'a pas voulu la signaler, craignant qu'on interrompe celle-ci.

Au point de vue mental, il persiste une certaine euphorie.

Les troubles sphinctériens ont disparu très rapidement.

5 *novembre.* — Les mouvements se rétablissent assez vite dans la jambe, mais ceux du bras gauche ne peuvent se faire spontanément qu'à la racine du membre.

La malade se plaint de douleurs diffuses dans tout le bras.

L'état mental s'améliore; jusqu'ici la malade s'était bien

rendu compte qu'elle était paralysée, mais n'avait pas encore conscience de la gravité de son état. Ce matin, elle a une crise de désespoir en s'en apercevant.

10 *novembre.* — Les mouvements reviennent très lentement dans l'avant-bras et les doigts qu'elle peut fléchir légèrement.

15 *janvier.* — Peu à peu tous les mouvements du membre supérieur gauche deviennent possibles.

Ceux de flexion de la main sur l'avant-bras, de pronation et de supination, d'opposition du pouce sont apparus les derniers et restent difficiles. Pas d'ataxie.

La force musculaire reste considérablement diminuée.

La malade se lève, s'habille seule avec peine, ne peut encore se peigner, ni se livrer à aucun travail de couture, sa main gauche est faible et maladroite. Elle est en outre agitée d'un tremblement à caractère nettement intentionnel. Il n'existe pas au repos; n'est pas influencé par l'émotivité.

La malade se plaint encore, de temps à autre, de légères douleurs dans tout le côté gauche, surtout dans le talon.

A la face. — Il persiste toujours une légère déviation vers le bas de la commissure labiale gauche. La paralysie du facial inférieur est encore plus évidente dans les mouvements; pendant le rire, la face est attirée nettement du côté droit.

Légère déviation de la langue.

Parole encore quelquefois embarrassée dans certains mots, mais très légèrement.

Etat pulmonaire. — Le pneumothorax n'a pas été repris.

Température maxima 37°3, 37°4.

L'épanchement est presque résorbé, quelques râles sont perçus dans la région moyenne.

Le poumon droit ne présente rien d'anormal.

Etat général bon.

Actuellement plus d'un an après le début des accidents, il

persiste encore de la gêne dans les mouvements de la main, de l'avant-bras et du bras. Un peu d'atrophie musculaire. Symptômes légers du côté de la face.

Observation X

(*Dr Burnand de Leysin*).

Mlle de M., pneumothorax remontant à quelques mois. Je suis chargé de faire un remplissage en l'absence du médecin traitant, la malade est alitée, fébricitante; un contrôle radiologique préalable est impossible.

A l'auscultation, il est impossible de repérer la bulle gazeuse (qui était, je le pense aujourd'hui, inexistante).

La malade m'affirme que son pneumo est « sous pulmonaire » (?) et qu'il faut « traverser » une partie du poumon pour pénétrer dans la chambre de décollement; elle m'indique la place habituelle de la ponction. J'introduis l'aiguille d'un seul coup, très profondément.

Le manomètre dessine une aspiration d'au moins 10 cm. d'eau, aspiration qui reste isolée et me paraît anormale. Avant toute insufflation, je veux explorer la cavité à l'aide du mandrin; je mets le robinet de l'embout dans la position permettant le passage du mandrin. A ce moment plusieurs gouttes de sang viennent perler à l'orifice de l'embout. Je retire l'aiguille sans avoir insufflé aucune parcelle de gaz. La malade pousse un cri, signalant une grande angoisse rétrosternale. Elle se cyanose, la respiration devient stertoreuse. La malade reste lucide plusieurs minutes; il ne semble pas y avoir d'hémiplégie. Elle succombe en cinq minutes à peu près. Un quart d'heure de respiration artificielle reste sans effet.

Les accidents ont été trop rapides et trop dramatiques pour que j'aie pu explorer l'état nerveux et faire une séméiologie quelque peu précise.

Pas d'autopsie.

Observation XI

(*Dr Burnand*).

Mlle B. Tentative de pneumothorax gauche le 3 mai 1919. La recherche de l'espace pleural est faite en arrière au point d'élection — feuillets adhérents — puis dans le plan axillaire. La plèvre est épaisse et dure; pendant la recherche du plan de clivage, sans qu'aucune manœuvre de débouchage ni d'insufflation ait été tentée, la malade éprouve un malaise vague, signale « des picotements » dans les membres inférieurs et dans le bras gauche.

Médication toni-cardiaque, compresses chaudes sur la tête. Le malaise se dissipe complètement en peu de temps.

Observation XII

(*Dr Burnand*).

Mme G. Pneumothorax droit, partiel, exsudat purulent, contenant des bacilles, remplacé dans le courant d'avril 1922 par de l'huile goménolée; le 16 juin on tente de réinsuffler le pneumothorax au-dessus du niveau de l'huile. La piqûre est faite dans le plan de l'aisselle. La malade étant couchée sur le côté gauche. Pas d'oscillations au manomètre, mais l'aiguille émerge certainement dans la cavité du pneumo ou plutôt dans la masse huileuse, car le mandrin se dégage sans obstacle de l'aiguille.

Dans l'idée de refouler le gaz au travers de la masse d'huile, nous insufflons 200 cm^3 de gaz (quantité approximative introduite lors des remplissages précédents). On n'entend aucun bruit de bulle à l'intérieur; au contrôle manométrique forte élévation de pression. Je retire l'aiguille, la malade déclare : « Je sens des feuilles sèches dans la tête » puis « des fourmis dans la main gauche » et « des fourmis partout ». La figure pâlit, la bouche semble se dévier, la malade n'est plus absolument maîtresse de son élocution. Ce malaise (fourmis, mauvaise mine, bras gauche « lourd ») dure une dizaine de minutes puis se dissipe lentement.

La malade garde mal à la tête toute la journée et le lendemain. Le pouls est resté constamment normal, un peu faible cependant au plus fort du malaise.

Une ponction évacuatrice faite 2 jours après a permis de retirer l'huile et de dégager largement le pneumothorax. Celui-ci se montre cependant assez encombré de formations fibrineuses.

Observation XIII

(*Dr Burnand*).

Mlle G... Pneumothorax partiel ou plutôt résiduel qui dessine une bulle ovalaire dans la partie supérieure du plan axillaire gauche. Ce pneumothorax, bien que se résorbant lentement sous l'influence d'un processus pleurétique chronique, est entretenu par une insufflation mensuelle depuis un an environ. Il a été créé en août 1923.

Le médecin assistant du sanatorium populaire pratique l'insufflation à 10 h. du matin. Il ne trouve pas d'emblée la bulle gazeuse et à l'impression de blesser « quelque chose ». Il retire légèrement son aiguille le jeu manométrique s'établit normalement avec des oscillations franches.

L'opérateur introduit 200 cm³ de gaz alors que normalement on n'introduisait que 50 à 60 cm³ lesquels amenaient déjà une pression fortement positive. Quelques instants après la fin de l'insufflation, collapsus, pouls filant, état soporeux. Après une heure de soins (injections d'éther, caféine) on provoque une révulsion violente par des compresses d'eau très chaude sur la tête et la région précordiale. Retour à un état quasi normal. La malade monte se coucher à midi.

Insidieusement l'état collapsique se reproduit à 14 heures et dure jusqu'à 19 heures. Le pouls redevient filant et à peine perceptible; la face livide. Ce n'est qu'après une injection de sérum physiologique (demi litre) que le cœur reprend ses pulsations normales. La syncope cardiaque a donc duré 9 heures environ. Il n'y a eu à aucun moment ni dyspnée ni convulsion, ni paralysie mais seulement par moment une très vive douleur dans la région rétrosternale et la moitié droite du thorax.

Observation XIV

(*Dr Burnand*).

M. M. Pneumothorax remontant à 7 années.

Tous les remplissages avaient été normaux jusqu'ici. Au cours d'une insufflation qui ne semble présenter aucun caractère anormal, le malade signale un malaise vague et déclare sentir son bras gauche paralysé. En quelques instants, le malaise général est dissipé. Celui-ci d'ailleurs a été insignifiant, mais les mouvements ne redeviennent complètement libres dans le bras gauche que quelques heures après.

Observation XV

(*Dr Burnand*).

Mme W. O. Pneumothorax remontant à plusieurs années. Il ne reste qu'une cavité réduite occupant l'angle supéro-externe de l'hémithorax droit; toute la moitié inférieure du poumon adhère au plan costal. Pendant une tentative d'insufflation l'aiguille a quelque peine à trouver la chambre de décollement Pensant l'avoir découverte, on insuffle 100 cm^3 de gaz environ.

La malade pâlit, signale une très désagréable sensation rétro-sternale, le teint est livide, le pouls mauvais. La malade est installée sur une chaise longue. On lui administre un grog et des injections excitantes. Ce n'est que très lentement, en quelques heures, que son état redevient normal.

Observation XVI

(*Dr Burnand*).

Il y a 13 ans, j'ai assisté à un cas d'amaurose transitoire et de courte durée (quelques minutes) au cours d'une recherche d'espace pleural, chez une malade dont les plèvres étaient adhérentes sur une surface étendue.

Observation XVII

(*Dr Burnand*).

Mlle B., 22 octobre 1917, 10 h. 30. Tentative de pneumothorax à gauche pour lésions étendues, banales, évolutives, fébriles, par intermittence. On pique en arrière au point d'élection, oscillations vagues au manomètre : 1/2 à 1 division de part et d'autre du zéro.

Une manœuvre de débouchage par pression brusque du tuyau refoule du liquide dans l'aiguille. Ce liquide est certainement du sang, car le robinet de l'embout étant mis en position pour la passage du mandrin, du sang reflue par le pavillon. On retire l'aiguille sans insuffler de gaz. La malade a l'air « drôle » et ne répond plus bien aux questions posées. Elle est pâle et dit d'une façon somnolente qu'elle a mal au cœur. La pupille gauche, seule visible dans la position actuelle de la malade, est très dilatée et paraît immobile. Le pouls est presque imperceptible, très lent. Un instant après, la tête se renverse en arrière dans une attitude convulsive. Les yeux sont révulsés. Perte complète de connaissance. Injection d'un cm^3 d'éther, compresses chaudes sur la tête. Le pouls reste à 60 environ et la malade demeure très pâle pendant quelques minutes. Sous l'influence des compresses chaudes, les couleurs reviennent. La malade répond un peu aux questions, elle dit avoir mal partout (à la tête et surtout à la poitrine, de sentir son cou se serrer). Le bras et la main droite paraissent légèrement parésiés. Après 10 minutes environ, les pupilles recommencent à réagir et sont moins dilatées. Délire tranquille. Après un quart d'heure, la malade parvient à tirer la langue, ce qu'elle n'arrivait pas à faire au début. Celle-ci n'est pas déviée. Le mouvement revient bien dans la main droite, pas de parésie des jambes, signe de Babinski négatif. Pas de paralysie de la face. La malade se plaint constamment d'un point sous le sein gauche.

Le 23 octobre, amélioration. Les troubles qui persistent sont les suivants : point de côté à gauche, lassitude générale, vertiges en position assise; troubles visuels (les lettres dansent à la lecture, dit la malade, mais celle-ci peut lire). Très légère parésie de la main droite, jambes normales, pupilles égales réagissant bien. Pouls normal. La malade ne se sou-

vient qu'à peine de l'accident de la veille. Elle se rappelle d'une piqûre, d'une douleur au cœur, ce qui permet de penser qu'elle a perdu connaissance pendant une heure au total. On n'a observé aucun trouble de la miction.

Le 31 octobre, la malade n'est pas encore entièrement normale au point de vue nerveux. Mentalement elle a de la peine à rassembler ses idées. Pas de vertiges en position couchée ni de céphalée; mais la démarche est encore un peu ébrieuse. Réflexes rotuliens égaux, un peu forts (le 27 octobre le réflexe droit était plus vif que l'autre).

Observation XVIII

(*Dr Burnand*).

M. G. Lésions étendues à droite. Tentative de pneumothorax en novembre 1911. Le manomètre ne dessine que des oscillations insignifiantes. Pendant l'opération le malade éprouve une demi-syncope.

Il semble qu'il ne s'agisse que d'un trouble circulatoire chez un nerveux évident. On n'a introduit qu'une dizaine de cm^3 d'azote. (A cette époque nous pensions encore pouvoir décoller les plèvres par l'introduction de gaz.) Le lendemain céphalée légère. Le malade se rétablit.

Observation XIX

(*Dr Burnand*).

M. R... Pneumothorax droit le 6 mai 1915. Le collapsus du poumon s'effectue normalement jusqu'en octobre de la même année. Puis survient une oblitération graduelle du pneumo sous le couvert d'un exsudat pleural. Le 12 octobre on note dans l'observation: pas de niveau liquide; l'exsudat et le pneumo sont tous deux résorbés.

On tente de reconstituer le pneumo en introduisant entre les deux plèvres qui semblent faiblement adhérentes 250 cm^3 d'azote avec une pression terminale de + 2.

Le 25 octobre, la chambre de décollement étant bien reconstituée mais très étroite, on insuffle facilement par ponction du plan axillaire droit 120 cm^3 de gaz. La pression s'élève progressivement mais ne dépasse pas + 3.

Tout à coup le malade s'écrie : « Oh ! j'ai mal à la tête et montre l'occiput ». Il apparaît une hémiplégie gauche et une forte contracture de tout le côté droit du corps. La figure est déviée à droite. Aphasie relative. Gorge contractée. Regard porté à droite, le membre supérieur gauche retombe flasque, 10 minutes après la contracture diminue à droite. On provoque des secousses épileptoïdes au tendon rotulien à gauche ; réflexes rotuliens normaux. Babinski négatif des 2 côtés. L'état des membres supérieurs s'est modifié. La main droite est libre, non parésiée, la gauche est paralysée et maintenant contracturée en griffes. Le coude est en même temps en contracture. La déviation de la tête à droite a presque disparu. La lucidité mentale est meilleure. Il n'y a d'ailleurs pas eu de perte de connaissance complète. La langue n'est pas déviée. Le cœur a fonctionné normalement pendant la durée de l'accident. A 10 h. 17, bras gauche toujours paralysé, mais moins.

Après 20 minutes environ, les accidents se sont dissipés, mais il persiste depuis lors, pendant plusieurs jours, un peu de paralysie gauche uniquement subjective, affectant la main et la jambe gauche. Un mois après presque tout est rentré dans l'ordre sauf encore une trace d'hémiparésie gauche.

Fait à noter : peu de jours avant le remplissage accidenté que nous venons de décrire le médecin assistant avait tenté d'insuffler le pneumothorax par ponction dans la région sous-claviculaire. Il n'avait pas insufflé de gaz. La ponction avait

été marquée néanmoins par des accidents analogues à ceux du 25 octobre mais noins intense.

Observation XX

(*Dr Burnand*).

Mlle G., 30 décembre 1918. Une tentative de remplissage est effectuée sur un pneumo datant du 18 février et qui se résorbe entre chaque insufflation d'une manière excessive, ce qui chaque fois, rend la recherche du plan de clivage un peu délicate.

Après un remplissage un peu mouvementé (2 piqûres ne donnant pas franchement accès dans la cavité et manœuvre de compression du tuyau) et enfin une insufflation normale de 500 cm^3 aboutissant à une pression terminale encore franchement négative, la malade accuse des troubles visuels et un tremblement général avec une légère pâleur de la face. Les mouvements des bras sont normaux. Les troubles visuels sont caractérisés par des lacunes dans le champ de la vision et un léger brouillard devant les yeux. Au bout de quelques minutes, le malaise se dissipe mais la malade reste un peu bizarre, « endormie » jusqu'au soir.

Observation XXI

(*Dr Burnand*).

Mlle A. Pneumothorax datant de 1912 et abandonné dès lors, la malade paraissant guérie. Celle-ci revient en décembre 1917 au sanatorium avec une lésion cavitaire de récidive, en pleine évolution, creusée dans la moitié inférieure du poumon droit. On tente en décembre 1917 de reconstituer une

chambre de décollement. On ne peut introduire que de faibles quantités de gaz (50 cm^3 environ sous une pression terminale de + 15 à + 20. Le 27 décembre, on répète le remplissage dans les mêmes conditions. Après une insufflation au 50 cm^3, la pression positive fléchit légèrement ; la colonne manométrique n'oscille d'ailleurs que faiblement : 1 à 2 divisions. La malade n'éprouve aucune douleur au point d'insufflation, contrairement à ce qui se passait lors des remplissages précédents.

Brusquement elle prend un air égaré et pousse des cris : « Oh ! Docteur ! — Qu'avez-vous ? — Je ressens des picotements ». L'aspect de la malade n'est pas mauvais, le pouls est accéléré, mais bien frappé. Pas d'hémiplégie. Compresses chaudes sur la tête. La malade revient à son état normal. Elle précise qu'elle a éprouvé soudainement une grande angoisse, une sensation d'engourdissement avec picotements dans tout le corps et vision obscurcie à droite. Pas d'autres phénomènes.

L'examen objectif pratiqué immédiatement après, alors qu'il ne subsiste qu'un peu de fourmillement à la jambe gauche, ne décèle que de l'exagération des réflexes rotuliens sans trace d'hémiplégie. Un jour après, la vision de l'œil gauche se trouble légèrement tandis que le droit va mieux. Les jours suivants le malaise est entièrement dissipé.

SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents nerveux, qui peuvent survenir pendant les ponctions exploratrices, sont de même nature et présentent les mêmes symptômes que ceux décrits au cours de diverses opérations du pneumothorax artificiel. C'est donc le tableau d'ensemble de ces accidents que nous avons en vue dans cette étude.

Forlanini, dans la première description qu'il donna des accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel, les avait divisés en 4 groupes de symptômes : psychiques, moteurs, circulatoires, respiratoires. Avec Cestan et Cordier, nous prendrons comme type de description, les formes syncopales, convulsives, paralytiques, division devenue classique, mais à laquelle nous ajoutons la forme mixte (convulsivo-paralytique) qui est de beaucoup la plus fréquente.

Grouper ces accidents nerveux dans ces 4 compartiments est une vue évidemment schématique, car les symptômes sans aucun ordre peuvent apparaître dans des proportions variables ou alterner durant le cours d'une même observation.

Forme syncopale.

Dans sa forme la plus brutale, à peine a-t-on introduit l'aiguille dans la cavité pleurale, que le malade pâlit, la syncope est immédiate et la mort survient en quelques secondes.

D'autres fois, bien que rapide, la mort est moins instantanée. Soit après l'introduction de l'aiguille, soit dans le courant de l'insufflation, le malade pâlit, perd connaissance, les extrémités se refroidissent, la respiration devient irrégulière, faiblit et l'arrêt du cœur se produit (cas de Bezançon).

C'est quelquefois une ou plusieurs syncopes passagères et le malade revient à lui (Ob. XIII). Enfin, c'est parfois la répétition des syncopes qui amène le dénouement fatal (Ob. VIII).

Forme convulsive.

Désignée sous le nom d'épilepsie pleurale, cette forme ne réalise que de loin le tableau de l'épilepsie ordinaire. Leuret et Caussimon, qui ont surtout étudié cette forme préfèrent au terme d'épilepsie pleurale, celui de syndrome spasmodique musculaire et vasculaire.

Son début est brusque, il n'y a pas d'aura. Le malade accuse une angoisse, un malaise général, pousse un cri et perd connaissance. Parfois, c'est seulement le changement de coloration de son visage qui prend une teinte pâle, légèrement violacée, qui avertit l'opérateur du commencement de la crise.

Le malade est sans connaissance, puis aux membres surviennent des mouvements toniques ou cloniques d'emblée, on les uns précédent les autres, soit des convulsions à type B. Jackson, ces convulsions localisées à un seul côté peuvent être homolatérales ou croisées. Les pupilles se dilatent. En quelques minutes, les convulsions se calment ,le malade reprend connaissance, ne se souvient pas de convulsions, se plaint de céphalée et, par la suite, tout rentre dans l'ordre.

Mais à côté de cette forme bénigne, on peut observer une forme plus grave. Le début est le même, mais les crises convulsives se répètent et dans leur intervalle, apparaissent des contractures qui dès lors dominent la scène. Elles sont localisées d'un seul côté du corps ou généralisées. On peut observer de l'opisthotonos, du trismus. Le malade, dans le coma, pousse des gémissements, les pupilles en mydriase ne réagissent pas, le réflexe cornéen est aboli.

Des troubles vaso-moteurs, larges placards rouges irréguliers soit sous forme de plaques blanches sont à noter.

La sensibilité est altérée.

Les réflexes tendineux sont abolis ou exagérés.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion ou en extension d'un côté ou des deux.

Incontinence des sphincters : émission d'urine le plus souvent.

Le pouls peut être normal ou se ralentir.

Les mouvements respiratoires sont superficiels.

Cette forme peut cependant évoluer vers la guérison.

Peu à peu, convulsions, contractures, troubles vaso-moteurs s'amendent; le malade reprend lentement connaissance 4 ou 5 heures après le début de la crise. Il y a amnésie complète; une céphalée violente persiste et le malade se rétablit en quelques jours.

Mais à côté de cette évolution heureuse, la mort peut survenir. Le malade est agité; les crises convulsives et les contractures se succèdent; des troubles respiratoires apparaissent : irrégularité, pauses, Cheyne-Stokes, le pouls se précipite et devient plus mou. Troubles des réservoirs. Les troubles vaso-moteurs sont très accusés avec parfois escharres, puis le coma s'installe avec relâchement musculaire complet et la mort survient.

Forme paralytique pure.

Les accidents paralytiques que l'on peut observer sont les parésies affectant un seul membre ou sous forme d'hémiparésie, des hémiplégies homolatérales ou croisées et plus rarement des paraplégies.

Brusquement le malade pâlit, accuse une angoisse ou une douleur dans la poitrine ou dans la tête, ou des picotements dans les membres, et l'on peut constater une parésie d'un membre ou d'un côté du corps, parésie très passagère.

A un degré plus fort, c'est une hémiplégie que l'on voit se constituer sous les yeux, avec perte ou sans perte de connaissance; les traits de la figure se dévient, il existe de la déviation conjuguée des yeux et de la

tête; les pupilles sont en mydriase, ne réagissent pas à la lumière, le réflexe cornéen est aboli, les membres d'un côté retombent flasques.

L'état des réflexes tendineux est variable : normaux, diminués ou abolis,exagérés avec trépidation épileptoïde du pied et de la rotule.

Babinski positif ou négatif.

On peut observer des troubles sensitifs: hémianesthésie, hypoesthésie; des troubles vaso-moteurs : plaques blanches ou rouges; des troubles de la parole : aphasie transitoire, que l'on peut voir sous la forme d'anarthrie (Obs. I), ou d'aphasie de Broca; des troubles des réservoirs : incontinence d'urine et des matières.

Au point de vue oculaire : anisocorie, nystagmus, myosis.

Malgré la gravité de ces symptômes, le malade, au bout d'un temps plus ou moins long (une demi-heure, quelques heures, un jour ou deux) reprend l'usage de ses membres. Son hémiplégie disparaît complètement ou bien il persiste une parésie.

Enfin, il existe une forme mortelle. Après son ictus, le malade est resté dans le coma, ou a pu reprendre connaissance, mais retombe dans le coma, les symptômes paralytiques s'accentuent et la mort survient.

Forme mixte.

C'est la forme la plus fréquente. Les symptômes précédemment décrits dans les deux formes, convulsive et paralytique, s'y trouvent réunis. Nous n'en ferons donc pas l'étude clinique.

Pas de règles dans l'apparition des symptômes, les convulsions précèdent les accidents paralytiques ou vice-versa.

Enfin, notons que cette forme présente tous les degrès d'intensité dans ses manifestations; depuis les accidents passagers-bénins jusqu'aux accidents mortels.

Autres accidents transitoires.

Parmi ceux-ci, nous citerons : des troubles de la vision, des troubles psychiques.

Les troubles de la vision amblyopie, amaurose, hémianopsie, lacunes dans le champ de la vision) peuvent se voir comme symptômes isolés et n'être que les seules manifestations des accidents nerveux ou apparaître dans une des formes précédemment décrites. Ce sont des troubles de courte durée, quelques minutes, quelques heures; un jour et demi, cependant dans un cas d'amaurose signalée par Dumarest, deux jours dans un cas de Verdina, et qui ne laissent pas de traces après leur disparition [1].

1. Ces accidents visuels et en particulier l'amaurose mettent en présence 2 formes cliniques bien distinctes : une forme très transitoire, une forme prolongée. La forme très transitoire éveille à première vue l'idée d'un trouble réflexe (rapidité d'apparition, courte durée, disparition rapide). La forme prolongée fait penser à un mode de production différent : on ne peut concevoir un réflexe ayant une durée aussi longue. Leur pathogénie pour la 1re forme doit être un spasme vasculaire, pour la 2e une obstruction vasculaire (possibilité d'embolie dont la réalité est démontrée expérimentalement). De toute façon, c'est toujours un trouble vasculaire. Où se produit-il? Est-il périphérique, siégeant dans les vaisseaux rétiniens, ou central, dans les vaisseaux du centre visuel? S'il siège à la péripuérie, on peut observer des lésions du fond de l'œil et l'abolition du réflexe pupillaire. Si un seul côté est atteint, apparition d'une cécité monoculaire. S'il est central, le fond d'œil est normal, le réflexe pupillaire est conservé, s'il siège sur un seul côté, production d'une hémianopsie latérale homonyme. Enfin il est presque toujours associé à d'autres symptômes cérébraux (hémiplégies, parésies, etc.).

Parmi les *troubles psychiques* : obnubilation intellectuelle, délire généralement tranquille, vésanie transitoire.

Dans l'un des deux cas signalés par Dumarest, ces troubles furent graves, se systématisèrent sous forme de délire de persécution avec tentatives de suicide, et nécessitèrent l'internement provisoire. Dans les deux cas, ils se dissipèrent en moins de deux mois avec *restitutio ad integrum*.

Dans quelles proportions observe-t-on ces formes ? Quelle est leur gravité respective ?

Quelques-unes de nos observations ont des caractères typiques et rentrent nettement dans une des formes étudiées. La plupart de nos cas rapportés ne sont que des alertes et n'ont pas donné lieu à des accidents manifestes permettant de les classer dans une forme bien définie.

Pour répondre aux questions énoncées ci-dessus, nous avons cru bon de rassembler, dans une statistique, à l'aide d'observations recueillies dans la littérature tant française qu'étrangère, le plus grand nombre de cas.

Notre étude porte sur 92 cas. Nous classerons les formes d'après leur ordre de fréquence, répondant ainsi à la première question.

conservé. S'il siège sur un seul côté, production de l'hémianopsie enfin il serait toujours associé à d'autres symptômes centraux.

(Communication orale de M. le Docteur Hartmann à qui nous adressons nos remerciements).

Forme	mixte	23 cas	soit 25 %
—	syncopale	22 cas	soit 24 %
—	paralytique	20 cas	soit 22 %
—	convulsive	15 cas	soit 13 %
Tr. visuels		12 cas	soit 13 %
		92 cas	

		Guérison			*Mort*	
f. mixte	23 cas	12 cas	soit 52	%	11 cas	soit 48 %
f. syncopale	22 cas	3 cas	soit 13,6	%	19 cas	soit 86 %
f. paralytique	20 cas	12 cas	soit 80	%	4 cas	soit 20 %
f. convulsive	15 cas	10 cas	soit 67	%	5 cas	soit 33 %
tr. visuels	12 cas	12 cas	soit 100	%		

mettant en évidence leur gravité par ordre décroissant: f. syncopale, f. mixte, f. convulsive, f. paralytique, tr. visuels.

La mortalité globale de ces accidents est de 42 %.

ETIOLOGIE

Fréquence. — Il est difficile de fixer la fréquence des accidents nerveux au cours des ponctions ou insufflations dans la pratique du pneumothorax. Bon nombre d'auteurs n'ont jamais eu l'occasion de les observer et, de ce fait, concluent à leur extrême rareté. C'est du reste l'opinion de la plupart des médecins de Sanatoria qui répondirent à notre questionnaire.

MM. Baillet de Nîmes, Verdenal, de Pau, Brissaud de Montpellier, Feret de Seyssuel, Smolizanski, de Taverny, Crouzet, de Pau, Duballen, depuis 1908, d'abord comme assistant du Dr Kûss à Angicourt, depuis 1919, à la Guiche, Brodiez comme assistant du Dr Buc, à Angicourt, puis à Envalne les ont jamais observés. Colbert, de Cambo, en 12 ans de pratique n'a eu que les deux accidents relatés aux Obs. IV et V. Léon Kindberg n'a eu que deux cas en 15 ans (1911-1926). Il est à remarquer que ces deux cas furent observés dans le courant de la même année, n'ayant eu aucun accident pendant les 13 premières années. Le fait de voir survenir ces accidents en série pourrait fausser les chiffres d'une statistique qui porterait

sur une année ou deux avec un nombre restreint d'insufflations ou de réinsufflations. Burnand de Leysin, estime qu'en 15 ans dans sa pratique personnelle, il observe en moyenne 1 à 2 cas, sur un total de 1.500 à 2.000 insufflations annuelles.

Malgré tout, la collapsothérapie étant pratiquée sur une grande échelle par tous les phtisiologues du monde entier, on peut, en se basant sur leurs statistiques, se rendre compte que les accidents sont très rares.

Forlanini, en une année (1907-1908) a observé 4 accidents sur 28 malades avec 1.454 insufflations, soit : 0,27 % sur le nombre d'interventions; 14,28 % sur le nombre des malades.

Saugmann, un cas sur 2.200 insufflations.

Ferrari et Sella (1922), sur 95 cas traités par le P. A. avec 1.129 insufflations, un cas de mort, soit environ 1 cas sur 1000.

D'après Pisani, la proportion est de 5 sur 1000, Burrell (1924) sur 250 malades a observé des symptômes de shock pleural ou d'embolie gazeuse : 5 fois au cours de 467 premières ponctions; 11 fois au cours de 5.157 insufflations, proportions relativement plus élevées, mais avec un seul cas de mort.

Matson et Bisaillon (1924), sur 1.200 insufflations ou tentatives d'insufflations eurent 19 accidents sur 600 malades, avec 2 morts, soit 3,16 % par rapport au nombre de malades; 0,15 %, par rapport à celui des insufflations

Il est intéressant de comparer ces chiffres avec ceux de Forlanini cités ci-dessus. Les techniques mo-

dernes semblent donc donner un meilleur pourcentage, peut-être à cause de l'emploi de pressions moins fortes et du fait que beaucoup de phtisiologues emploient le pneumothorax systématisé partiel.

A quel moment voit-on survenir ces accidents ?

L'étude de nos observations va nous permettre de répondre en détail à cette question et d'examiner toutes les circonstances dans lesquelles on voit apparaître ces accidents :

Pendant la recherche de l'espace pleural pour l'établissement du pneumothorax, avant même que l'on ait commencé l'injection de gaz (Obs. V, XI, XVII).

Pendant la 1er insufflation après injection d'un volume variable de gaz (10 cc. dans l'obs. XVIII), soit quelques secondes après avoir retiré l'aiguille, l'injection de gaz ayant été bien supportée pendant toute sa durée.

Au cours de la 3me insufflation, alors que les insufflations précédentes avaient été bien tolérées, soit avant l'injection de gaz (Obs. II et X), soit pendant l'injection (Obs. III, VIII, XIV, XV), soit après le retrait de l'aiguille (Obs. IV, IX, XII, XIII, XX).

Quelquefois après des accidents légers et transitoires, les insufflations ont pu être reprises sans donner lieu à d'autres incidents (Obs. IV), comme parfois ces accidents ont reparu au cours de nouvelles tentatives, se répétant à peu près pareils à eux-mêmes (Obs. VI et XIX, cas de Cordier).

Ils semblent survenir avec prédilection dans les conditions suivantes :

1° Recherche du plan de clivage en cas de plèvres soudées (Obs. XI, XVI, XVII).

2° Dans les reprises de pneumothorax abandonnées (Obs. XIX, XXI), ou au cours de réinsufflations dans les pneumothorax très partiels, limités, irréductibles, à pression fortement positive (Obs. VI, IX), ou devenant très rapidement positive (Obs. XII), où l'on est exposé, par le fait de la rigidité pleurale et de l'étroitesse de la chambre de décollement, à blesser l'une des deux plèvres ou la corticalité pulmonaire.

Très rares sont les cas où des accidents nerveux ont été observés, lorsque les plèvres sont bien libres l'une par rapport à l'autre et que le manomètre dessine d'emblée et franchement de grandes oscillations, témoignant la pénétration normale de l'aiguille dans un espace libre (Obs. III, VIII et IV).

Age. Sexe. — Les ponctions exploratrices chez l'enfant ne sont pas sans dangers.

Dayton (1911) dans 23 observations, signale que 52 % concernaient les enfants. Particulièrement graves sont les cas à défaillance cardiaque ou respiratoire puisque, sur 16 d'entre eux, il y eut 10 morts.

S. Armand, dans sa thèse (1921) en rassemble 6 cas pris dans la littérature, avec 6 morts. Barbier, en 1925, attire à nouveau l'attention des médecins sur ces accidents syncopaux graves. Récemment, Fontayne signalait un cas de mort subite.

Dans la pratique du pneumothorax artificiel chez les enfants tuberculeux, ces accidents paraissent peu fréquents.

Armand Delille ne les a jamais rencontrés au cours de sa pratique tant hospitalière que privée. Eliasberg et Cahn, durant les 10 années qu'ils ont employé le pneumothorax pour la tuberculose pulmonaire chez 125 enfants n'ont jamais observé d'embolie gazeuse ou de réflexe pleural. Dans un seul cas, ils observèrent une amaurose soudaine bilatérale qui disparut après quelques instants.

Chez l'adulte, les accidents paraissent plus fréquents chez la femme (Forlanini, Leuret) chez l'homme, pour Corider. Nos 21 observations portent sur 13 femmes, 8 hommes. Donc proportion un peu plus forte pour le sexe féminin.

Causes prédisposantes.

L'état nerveux. — On est frappé à la lecture de certaines observations, du fait que la plupart des malades, chez qui sont apparus des accidents nerveux étaient très émotionnés lors de l'intervention. Témoin la malade de Dieudonné, qui répétait sans cesse depuis le matin qu'elle allait mourir. L'émotion joue, en effet, un rôle important. La nervosité extrême, la pusillanimité, l'anxiété, la peur doivent être soigneusement notées. On devra en tenir compte quand on poséra les indications du P. A. On se montrera très prudent avec de tels sujets dans le courant du traitement et,

parfois, il sera prudent de l'interrompre sous peine de voir se déclancher des accidents nerveux, impossibles à prévoir quant à leur apparition et à leur gravité.

Une autre cause prédisposante de tout premier plan est *l'état de la plèvre*. Dans tous les protocoles d'autopsie, la présence d'adhérences pleurales, de brides plus ou moins extensibles, de symphyse pleurale plus ou moins étendue, est une constatation courante. La lecture de la plupart de nos observations montre que les accidents ont eu lieu après ponctions dans une zone adhérentielle, en plèvre enflammée (Obs. III, IX, XI, XV, XVI, XVII).

Du reste, la douleur accusée par la malade de l'observation IX, douleur qui se répète à chaque insufflation, indique bien l'irritation de la séreuse. C'est là un fait capital à retenir : *l'état inflammatoire de la plèvre*, dont l'importance sera soulignée au chapitre de la pathogénie.

PATHOGÉNIE

Deux théories sont actuellement en présence pour expliquer la production de ces accidents :

La *théorie du réflexe pleural* soutenue par Forlanini et la plupart des auteurs français.

La *théorie de l'embolie gazeuse* défendue en Allemagne par Brauer et son école.

Théorie du réflexe pleural.

Dans leurs manifestations cliniques, ces accidents nerveux ont des points communs avec les autres réflexes.

La cause minime qui les occasionne (traumatisme de faible intensité).

L'irrégularité de leur production.

La rapidité de leur apparition et de leur disparition.

La manifestation de phénomènes dynamogéniques et inhibiteurs alternant entre eux.

Le polymorphisme au tableau clinique et, dans beaucoup de cas, la terminaison brusque avec un retour complet à l'état normal, caractère incompatible avec l'existence de lésions organiques.

Leur tendance à se répéter successivement, à augmenter progressivement d'intensité et de gravité.

Les causes qui tendent à favoriser les réflexes augmentent souvent leur apparition (êtres débiles, sujets nerveux).

Les constatations négatives permettant d'éliminer toute cause d'embolie.

Les vérifications nécropsiques apportent un argument en faveur d'une inhibition par voie réflexe, car bien souvent l'absence complète de lésions cérébrales fut signalée.

Expérimentalement Thiénot (1895), Lamandé (1896), Roch, (1905) ont démontré que l'irritation de la plèvre peut provoquer des crises épileptiformes réflexes. Roch en particulier, avait mis en évidence le rôle important de l'irritation pleurale inflammatoire à côté de l'irritation traumatique.

Cordier, dans sa thèse (1910) et dans ses travaux ultérieurs apporta une contribution importante à l'étude de ces accidents.

Il observa que l'irritation mécanique simple de la plèvre ne détermine pas d'accidents chez l'animal, que l'injection d'air dans la cavité pleurale ne détermine jamais de convulsions, même lorsque celle-ci est poussée jusqu'aux limites de l'asphyxie, mais que, par contre, l'injection de liquides irritants (teinture diode, acide phénique) réalise des accidents convulsifs rapidement mortels. De plus, il montra que les réflexes empruntent la voie du pneumogastrique et de ce nerf seulement. Il le prouva par des sections combinées du X, du sympa-

thique et du phrénique, nerfs qui se partagent l'innervation de la plèvre, par l'insensibilité qu'acquérait la plèvre lors de la section du seul pneumogastrique. En pareil cas, la plèvre opposée non énervée gardait toute sa réflectivité et son irritation, déclanchant des crises épileptiformes toujours mortelles.

En 1911, Cordier détermina des réactions nerveuses sur la plèvre expérimentalement infectée, se mettant ainsi dans des conditions se rapprochant plus de la clinique. La plèvre, dans ce cas, a des réflexes d'autant plus accusés que son état inflammatoire est plus aigu, plus récent et qu'elle est moins bien protégée par des exsudats épais. Le contact ou le frôlement d'un objet moussu, introduit dans le trocart, avec le feuillet viscéral provoquait des crises éclamptiques d'emblée mortelles une fois sur deux.

Gilbert et Roger en 1891, avaient prouvé que, dans ces accidents, le bulbe était le centre réflexe. Cordier ne put confirmer ce résultat et par de nouvelles recherches admit comme probable que l'excitation ne se limite pas au noyau du X, mais provoque des réflexes respiratoires, circulatoires et vaso-moteurs en franchissant les voies bulbaires et en mettant en cause l'encéphale.

Mais si expérimentalement on a pu reproduire tous les phénomènes convulsifs, convulsions toniques, cloniques, contractures, des troubles respiratoires et d'inhibition cardiaque, par contre aucune expérience ne mentionne l'apparition de manifestations paralytiques ; parésies, hémiplégies.

Donc ces différentes recherches tendent bien à prouver que le réflexe pleural existe, mais *actuellement* cette théorie ne peut expliquer la pathogénie de tous les phénomènes nerveux d'origine pleurale.

Théorie de l'embolie gazeuse.

Par contre les auteurs soutenant la théorie de l'embolie gazeuse ont réuni au point de vue expérimental un faisceau de preuves à l'appui de leur théorie.

C'est surtout Brauer et Weber, en Allemagne qui ont étudié cette question. C'est sur le singe qu'il leur fut permis d'observer le tableau le plus complet et un ensemble de manifestations nerveuses identiques à celles que l'on observe chez l'homme.

En injectant de l'air dans la carotide primitive, Weber observa : des convulsions généralisées, ou localisées à la moitié du corps opposée à l'injection, pouvant ensuite se généraliser, coma post-épileptique avec quelquefois apparition de paralysies incomplètes et passagères qui peuvent survenir sans qu'il y ait eu de convulsions. Durant l'attaque convulsive, disparition du réflexe cornéen. La mort peut se présenter, aussi bien après une série d'attaques convulsives ou non, 3 jours après quand l'animal paraissait remis.

La quantité de gaz injectée variait entre 0 cm^3 2, 2 cm^3, 3 cm^3. Il n'y avait pas de relation entre la quantité de gaz injectée et l'intensité des phénomènes. Avec la dose maxima — pas d'accidents parfois tandis que l'a-

nimal présentait des accidents graves avec une fraction de centimètre cube.

En outre, il suivit la marche du gaz injecté, par l'examen du fond de l'œil.

Il constata la pénétration des bulles de gaz dans les artères de la rétine. 5 minutes après, les artères, capillaires, et veines avaient repris leur aspect normal.

Il vit aussi passer les bulles gazeuses dans d'autres territoires vascularisés superficiels comme les vaisesaux méningés. Après la mort de l'animal survenant peu de temps après l'injection d'air, les vaisseaux contenaient des bulles d'air de la grandeur du 1/10 de millimètre; plus loin, les vaisseaux plus petits étaient complètement remplis et distendus par l'air. Si l'examen se pratique quelque temps après l'injection, on ne trouve rien. Il est donc bien démontré que l'air peut traverser sans grande difficulté le réseau capillaire cérébral. L'objection à la théorie embolique, basée sur l'absence d'air dans les vaisseaux cérébraux perd donc de sa valeur.

Le court espace de temps que dure l'occlusion des vaisseaux explique suffisamment l'absence de lésions graves : pas de foyer de ramollissement, pas d'hémorragies, pas d'oblitération artérielle (nous verrons que les autopsies pratiquées par Sundberg et Sicœbert furent, au contraire, positives), mais l'examen histologique a donné des résultats intéressants : altération des dentrites cellulaires, puis leur disparition; dissolution des granulations chromatiques, hydropisie cellulaires. Si l'animal vit 2 ou 3 jours on observe une prolifération intense des cellules de la névroglie aux

alentours des cellules malades. Au bout de 12 jours, celles-ci ont presque complètement disparu et sont remplacées par des grandes cellules de la névroglie.

Ces altérations histologiques furent observées aussi par Forlanini.

A la suite d'une injection de 60 cm^3 d'azote, dans une vessie pulmonaire? la malade présenta un ictus prolongé, contractures généralisées qui se limitèrent au côté gauche. Paralysie spasmodique dont il ne persiste qu'une contracture qui dura jusqu'à la mort survenant 5 ans après, à cause d'une entérite tuberculeuse. L'autopsie montra une atrophie de la partie postérieure des circonvolutions frontales et de la partie antérieure des circonvolutions pariétales. La lésion s'étendait aussi en profondeur; l'examen microscopique montrait une altération profonde des cellules nerveuses avec fragmentation du protoplasma et du noyau, disparition de nombreuses cellules nerveuses qui étaient remplacées par des cellules géantes de la névroglie.

Dans les opérations sur le poumon pour gangrène, abcès, dilatation bronchique, des accidents nerveux analogues ont été signalés à la suite de blessure de vaisseaux pulmonaires.

Weber élargissant avec le thermocautère, la fistule d'un malade opéré 4 ans auparavant d'un abcès pulmonaire, entendit un fin sifflement. Le malade pâlit, eut des vomissements. Perte de connaissance. Disparition du pouls, déviation des yeux à droite, petit nystagmus et mydriase. Quelques secousses dans le bras droit. Un oculiste put pratiquer l'examen du fond de l'œil et vit une quantité de bulles gazeuses dans les ar-

tères de la rétine. La mort survint en quelques minutes. A l'autopsie, présence de bulles gazeuses dans les artères de la convexité et un contenu presque exclusivement gazeux dans la cérébrale postérieure et la sylvienne.

Il semble donc bien établi qu'une embolie gazeuse puisse donner le tableau complet des manifestations nerveuses que l'on observe chez l'homme.

Par contre Piéry et Lebourdelles, ne purent expérimentalement, par des injections multiples d'azote en plein parenchyme pulmonaire, déterminer d'embolie gazeuse.

En admettant la possibilité d'embolie gazeuse, quel serait le mécanisme de sa production?

On peut exclure d'une manière presque absolue sa production au niveau de la paroi thoracique.

Au niveau de la plèvre, les fausses membranes et les adhérences plus ou moins nombreuses et extensives offrent par leur structure, une facilité plus grande à sa production : nombreux sinus et plexus veineux, dirigés en tous sens, limitant l'espace disponible pour l'injection, sujets à des incursions, irrégulières, d'amplitude variable qui leur permettent à tout moment de venir s'embrocher sur l'aiguille. C'est par la piqûre de ces néoformations très vascularisées que peut s'effectuer l'entrée du gaz, soit à la faveur d'un mouvement involontaire de la main de l'opérateur, ou du thorax du sujet ou par un mouvement d'origine respiratoire.

Au niveau du poumon, la piqûre du parenchyme bien démontrée par l'obturation de l'aiguille par un caillot

sanguin ou par l'apparition de sang au pavillon de l'aiguille et par le rejet de crachats sanglants, doit sûrement être un facteur important dans l'embolie.

La transfixion simple du tissu pulmonaire ne peut suffire, l'air s'échapperait par les bronchioles. Il faut qu'il y ait blessure d'une veine pulmonaire ou d'une ramification. Le gaz passe alors directement dans la circulation générale par l'oreillette gauche, ventricule gauche, aorte, art. coronaires (pouvant amener la production de phénomènes de collapsus) et par les carotides vers les artères encéphaliques.

Si une veine pulmonaire est blessée, les accidents pourraient, d'après certains auteurs, se produire sans insufflation de gaz, soit par aspiration de l'air contenu dans une alvéole « le malade fait l'embolie avec le gaz de son poumon » (Saugmann), soit par aspiration de l'air extérieur ou du gaz contenu dans le tuyau de caoutchouc.

Les examens anatomo-pathologiques ne peuvent départager les opinions.

Les constatations furent souvent négatives, au niveau du poumon et de la plèvre, où aucune modification ne fut notée, aussi bien qu'à l'examen du cerveau (Bezançon, Léon Kindberg, Sillig).

Invoquant le réflexe pleural, Leuret observa dans un cas de la congestion de la dure-mère, de la pie-mère — piqueté hémorragique sur l'écorce —, dans les noyaux centraux, dans le cervelet et la bulbe.

Sundberg trouva des foyers de ramollissement produits d'après lui par des spasmes vasculaires prolongés avec réactions encéphalitiques consécutives.

Par contre les auteurs allemands défenseurs de l'embolie gazeuse, mentionnent l'existence de bulles gazeuses dans les vaisseaux cérébraux (Brauer, Saugmann, Bishop). Si on ne tient pas compte de ces bulles d'air, d'observation banale dans les artérioles méningées comme le veut Cordier, on ne peut passer sous silence les constatations de Siebert, qui nota, dans 3 cas, un œdème cérébral avec hémorragies punctiformes dans un cas, un ramollissement étendu du cerveau, de Hochstetter qui mentionna un piqueté hémorragique, de Jessen, congestion intense du cerveau.

Que conclure de l'exposé de ces deux théories?

Expérimentalement, on a pu prouver l'existence du réflexe pleural d'une part, de l'embolie gazeuse d'autre part. L'une ou l'autre de ces théories ne peut expliquer à elle seule tous les cas que l'on observe. C'est surtout actuellement par l'étude des circonstances cliniques que l'on peut opter pour l'une ou l'autre pathogénie.

Quant à leur mécanisme intime, il ne nous est pas connu. Faut-il invoquer pour le réflexe pleural la question du terrain? Vagotoniques ou dysneurotoniques pour Bezançon et Cordier, ce réflexe réveille-t-il des lésions préexistantes? Est-il mis en jeu par la piqûre d'une ramification d'une branche nerveuse pleurale (Cordier), par élongation d'un filet nerveux (Leuret)?

Ces diverses hypothèses sont à retenir et pourront par la suite contribuer à éclairer la pathogénie de ces manifestations.

Mais il est un fait qui présente un intérêt capital au

point de vue médico-légal : c'est que, sans faute de technique, ces accidents nerveux, parfois mortels, peuvent survenir. Dans un procès, cette affirmation d'un expert sera un argument de première valeur et dégagera la responsabilité du médecin traitant.

PROPHYLAXIE

Si on ne peut à coup sûr se mettre à l'abri des complications d'ordre nerveux, tout au moins on doit s'entourer de toutes les précautions susceptibles de les éviter et n'opérer que dans les conditions optima.

Nous ne voulons pas rappeler les techniques fort bien décrites dans tous les manuels qui traitent du P. A. mais simplement souligner l'importance de quelques points particuliers.

Toute tentative d'insufflation ou réinsufflation sera précédée la veille ou le jour même d'un examen radiologique. On recherchera la présence des adhérences pleurales, des brides, recherche, il est vrai, souvent délicate, car bien souvent elles sont marquées par des ombres plus opaques des lésions du parenchyme sous-jacent avant le décollement des plèvres ou ne sont pas visibles à l'écran après compression du poumon.

La préparation morale du malade attirera l'attention toute particulière de l'opérateur. En général, les malades se livrent en toute confiance au médecin qui les insuffle. Si la plupart des malades acceptent bien les ponctions, les émotifs, les névropathes sont plus difficiles à mettre en confiance. C'est donc, avant tout, de

la psychothérapie que l'on doit faire chez de tels malades et si leur peur persiste mieux vaut différer l'intervention ou même renoncer au traitement par le P. A.

Presque tous les opérateurs actuellement préconisent les injections calmantes et l'anesthésie et la paroi.

A la première insufflation, il est indiqué de faire 20' ou 1 /2 heure avant l'intervention une injection d'un centigramme de morphine ou de scopolamine morphine et de pratiquer l'anesthésie locale, anesthésie elle-même qui n'est pas sans danger.

Stivelmann a rapporté une observation d'accidents sérieux répétés à 2 jours d'intervalle et causés par des tentatives d'anesthésie pariéto-pleurale à la novocaïne adrénaline.

Hochstetter en a signalé un cas de mort :

« Comme 1er temps d'un P. A. anesthésie de la paroi, on purge tout l'air de la seringue et on introduit avec une aiguille très fine 2 cm³ de novocaïne adrénaline, dans le 5e espace intercostal droit. On poussa l'injection aussi profondément qu'on pouvait supposer avoir piqué la plèvre pariétale et l'avoir anesthésiée. 1 minute après le malade ne se sent pas bien; nausées; le pouls reste bon, la respiration normale; le visage ne change pas d'aspect; on lui cause, il ne répond pas; commissure labiale droite déviée, pression de la main plus faible à droite qu'à gauche. Dans la nuit suivante : agitation nécessitant une injection de morphine. Le matin de bonne heure mort.

A l'autopsie : le cerveau présentait à la coupe un piqueté hémorragique.

Tous les auteurs sont d'accord pour ne pas renouveler

l'injection calmante à chaque insufflation; la plupart se contentent de faire une piqûre d'huile camphrée. Pruvost préconise l'emploi de bromure ou de gardénal qu'on pourrait prescrire systématiquement chez les tuberculeux à réactions vives, dans les cas où le pneumothorax offre quelque difficulté, la veille et le jour de l'insufflation.

En ce qui concerne l'outillage, différents modèles d'instruments de ponction ont été construits. Aucun ne peut évidemment prétendre de mettre l'opérateur à l'abri des réflexes pleuraux. Tous visent à éviter la blessure du parenchyme et des vaisseaux pulmonaires, des adhérences. Le mieux est de n'employer que des aiguilles ou trocarts à biseau court et à pointe pas très acérée.

C'est surtout en employant une bonne technique que l'opérateur réduira au minimum les dangers des accidents dus à l'embolie gazeuse.

Après avoir fait la ponction, n'introduire l'azote que si de grandes oscillations persistantes ont bien démontré la pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale.

Mais si cette règle est facilement applicable, dans les cas où les plèvres sont bien libres l'une par rapport à l'autre, très fréquemment l'opérateur éprouve de grandes difficultés pour trouver le plan de clivage. C'est là où les données manométriques et les indications fournies par l'aiguille et le mandrin[1] seront d'une grande utilité; leur étude très bien décrite dans les ouvrages

1. Burnand. Note sur la recherche de l'espace pleural dans les P. A. Revue médicale suisse romande, mars 1921.

spéciaux ne sera pas reprise ici. Indiquons cependant quelques points particuliers.

Il ne faut jamais recourir à la manœuvre du débouchage de l'aiguille par une pression brusque sur le tuyau de caoutchouc, manœuvre naguère recommandée par Forlanini (observation XVII).

Si la pointe se trouve dans la lumière d'une veine, il suffit de la faible quantité de gaz projetée dans le courant sanguin pour entraîner des accidents emboliques de la plus haute gravité, parfois mortels.

L'aspiration de l'air contenu dans l'aiguille et dans le tube de caoutchouc, par le courant sanguin d'un sinus veineux du poumon, ou par un mouvement inspiratoire du thorax, peut entraîner la mort immédiate même sans que l'on ait insufflé volontairement la moindre quantité de gaz dans le thorax (Burnand).

Ne pas multiplier les recherches, tant en un même point par des déplacements répétés de l'aiguille que dans plusieurs autres points, dans la même séance. Après une ou deux tentatives infructueuses, remettre l'insufflation à un autre jour.

Quand on a tout lieu de croire que l'on se trouve en présence de plèvres soudées ne jamais tenter d'insuffler pour amorcer le décollement (obs. XVII-XVIII).

Ne pas employer de fortes pressions (obs. VI-IX, XXI) soit pour augmenter plus vite la compression d'un poumon ou pour essayer de forcer des adhérences.

TRAITEMENT

Quelle conduite thérapeutique doit-on adopter en présence de ces accidents, qui éclatent d'une manière si brutale et inattendue?

En premier lieu, interrompre toute manœuvre, toute insufflation en cours, retirer l'aiguille et mettre le malade en position déclive.

Dans la forme syncopale grave, tous les moyens employés ont paru être inefficaces. Il faudra malgré tout les mettre en œuvre.

Tractions rythmées de la langue.

Respiration artificielle combinée avec inhalation d'oxygène.

Injections d'huile camphrée, d'éther, de sérum artificiel.

Injection d'adrénaline, intra-veineuse, et en dernier recours intra-cardiaque.

Enfin le chirurgien peut procéder à la libération et au massage direct du cœur, après ouverture d'un volet sterno-chondral.

Dans les autres formes cliniques, des injections d'huile camphrée, d'éther, des compresses d'eau très chaude sur les tempes et le front (Burnand) suffiront dans les

formes légères. On devra en outre surveiller le pouls et la respiration.

Mais si les symptômes persistent et vont en s'aggravant, la thérapeutique devra poursuivre un double but :

Soutenir le cœur (injections d'huile camphrée, de digitaline I. V.).

Calmer le malade (lavements chloralés ou bromurés. injections I. V. de chloral, scopolamine-morphine)

H. Jessen, en 1923, avait préconisé une saignée abondante en cas d'embolie gazeuse. En théorie un fort abaissement de la pression dans la grande circulation veineuse accorde un passage plus rapide aux bulles d'air dans les capillaires cérébraux et du fait de cette ischémie très transitoire, les lésions n'ont pas le temps de se constituer dans le tissu cérébral. F. Jessen (1924) dans 4 cas d'embolies gazeuses, a pratiqué une saignée avec de bons résultats, il insiste sur la rapidité et l'importance de cette saignée : chez la femme 300 gr. au minimum, chez l'homme 400 gr. et plus.

CONCLUSIONS

I. — Au cours des ponctions exploratrices, des insufflations et des réinsufflations pour le pneumothorax artificiel, on peut observer des accidents nerveux d'origine pleurale.

II. — Ces accidents nerveux peuvent être groupés en cinq formes cliniques : forme syncopale, forme convulsive, forme paralytique, forme mixte (convulsivo-paralytique), accidents transitoires (dont les plus importants sont les troubles visuels).

La forme mixte est la plus fréquemment observée.

La forme syncopale est la plus grave.

III. — Ces accidents nerveux sont très rares et ne constituent que des exceptions dans la pratique courante des ponctions exploratrices et du pneumothorax artificiel.

IV. — Leur pathogénie relève soit d'un réflexe pleural inhibiteur, soit d'une embolie gazeuse, l'une de ces deux théories n'excluant pas l'autre. L'étude clinique des circonstances dans lesquelles surviennent ces accidents, permet de mettre en évidence que, dans

certains cas, le réflexe pleural est en jeu, dans d'autres, l'embolie gazeuse.

V. — Leur connaissance au point de vue médico-légal présente un gros intérêt. Survenant sans faute de technique, ils ne mettent pas en cause la responsabilité du médecin traitant.

VI. Ces accidents nerveux, malgré leur gravité, ne doivent pas être une contre-indication à l'emploi des ponctions exploratrices, ni à la pratique du pneumothorax artificiel.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse,
A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Amat et **Bertier**. — Accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre. (*Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 10 avril 1919, p. 248).

Apert et **Vallery-Radot**. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. — (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 18 juin 1920).

Armand-Suz. — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1921).

Armand-Delille. — Le P. A. chez l'enfant. (Cf. *Monde médical*, 15 nov. 1925, p. 877).

Balvay et **Arcelin**. — Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un P. A. (*Soc. nat. de médecine de Lyon*, 29 avril 1911).

Barbier. — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 6 fév. 25, p. 171).

Bertier et **Delage**. — Note sur un cas d'échec de compression pulmonaire. (*Province médicale*, 24 août 1912, p. 376).

Bertier. — Pneumothorax artificiel (in *Tuberculose*, t. I, p. 293 du Traité Sergent-Ribadeau Dumas).

Bezançon, **Azoulay-Chabaud**. — Accidents nerveux subits au cours des insufflations du P. thérapeutique. (*Revue de la tuberculose*, août 1925).

Bishop. — Embolie gazeuse et P. A. (*American review of Tubercul.*, 10, nº 5, p. 571, 1925).

Brauer. — (*Deutsche Zeitschrift für nerven Heilkunde*, 1912, p. 277).

Brauer et **Spengler**.— Technique du P. A. (*Beit. z. Klin. der Tuberk.*, Bd 14 1910, p. 442).

Burnand. — Note sur la recherche de l'espace pleural dans le P. A. (*Revue médicale de la Suisse romande*, p. 148, 1921).

Burrell. — Pneumothorax artificiel. (*Lancet*, 207-4, page 167, 1924).

Cain et **Hillemand**. — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre. (*Gazette Hôpitaux*, nº 54, juillet 1922).

Colbert et **Cassaët**. — Le pneumothorax spontané. (Maloine, 1925).

Cestan. — Accidents nerveux au cours de l'empyème. (*Gaz. Hôpitaux*, p. 101, 1898).

XVIII^e Congrès de médecine. — Nancy, juillet 1925. Communications d'Olmer et Turries. Réponses de Courmont, Dieudonné Rist.

Cordier. — Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherche expérimentale sur l'épilepsie pleurale. (*Thèse Lyon*, 1910).

— Réactions nerveuses de la plèvre expérimentalement infectée. (*Lyon médical*, 1911, 2 p., 1446).

— Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. (*Revue de médecine*, octobre 1911).

— Recherches expérimentales sur le shock pleural. (*Lyon médical*, 1919, p. 259).

— Epilepsie pleurale récidivante. (*Lyon médical*, 1920, p. 492).

— Phénomènes de choc en pathologie pleurale. (*Journal de médecine de Lyon*, p. 633, 1922).

Coupu. — Des accidents nerveux subits au cours du P. A. (*Th. Paris*, 1926).

Dayton. — Accidents de la ponction exploratrice de la plèvre. Académie de médecine de New-York (in *The medical record New-York*, nov. 1911, p. 995).

Delbecq. — Les accidents provoqués par la ponction pleurale. (*Paris médical*, 23 janvier 1926).

De Jong et **Jacquelin**. — Un cas d'hémiplégie pleurétique. (*Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 5 mars 1920).

Du Bray. — Mort soudaine après thoracentèse. (*American journal of the med. sciences*, 165 nº 3, p. 357, 1923).

Dumarest. — (*Bulletin médical*, 1909, p. 127; 1914, p. 15).

Dumarest et **Murard**. — (*Pratique du pneumothorax thérapeutique*, Masson 2e édition 1923, p. 69).

Eliasberg et **Ph. Cahn**.— Le traitement de la pulmonaire des enfants avec le P. A. (*Jahrb. f. Kinderheilk.* I, p. 1, 1924).

Ferrari, Virgilio et **Ugo Sella**.— Relazione per l'anno 1922 dell' ambulatorio antitubercolare comunale di Milano. (*Osp. magg.*, (Milan), 11 nº 8, p. 227, 1923).

Forlanini. — Pneumotorace artificiale. Suoi accidenti. (*Rivista della publicazioni sul Pneumotorace terapeutico*, nº 4, mars 1909.)

Fishberg. — Pneumothorax artificiel. (*Medical record New-York*, 2 janvier 1915, p. 1).

Fonteyne. — Mort subite par ponction pleurale. (*Soc. clinique des Hôp. de Bruxelles*, 18 avril 1925).

Freund. — Kasuistischer Beitrag zur Frage der Luftembolie beim P. A. (*Beit. z. Klin. der Tuberk.*, Bd 60 H 4, p. 295, 1925).

Gilbert et **Roger**. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. (*Revue de médecine*, 1891).

Hochstetter.— Ein Fall von Luftembolie bei Pleurapunktion (*Zeitschrift f. Tuberk.*, Bd 40 H 2, p. 110, 1924).

Hornung. — Embolie gazeuse après ponction pleurale.(*Beit. z. Klini d. Tuberk.* Bd 57 H 1, p. 48, 1923).

Iturralde Blas. — Accidents por puncion exploradora de la pleura. (*Thèse Buenos-Aires*, 1924).

Izzo et **Roque**. — Amaurose, après P. A. (*Semana med.*, 30, n° 49, p. 1256, 1923).

Jeanselme. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. (*R. de Médecine*, 1892).

Jessen (**F.**). — Arterielle Luftembolie und die Technick des Künstlichen Pneumothorax. (*Deulsche med. Wochensch.* n° 26, 1913).

Jessen (**H.**). — Embolie gazeuse et saignée. (*Munch. Med. Wochen.*, Jg 71- n° 46, p. 1611, 1924).

Kindberg. — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. (*Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 30 j., 1925, p. 150).

Kowitz. — Embolie gazeuse ou réflexe pleural? (*Beit. z. klinick. d. Tuberk.* Bd 50, p. 374, 1922).

Lenormant. — Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur pathogénie : réflexe ou embolie gazeuse. (*Presse médicale*, 20 décembre 1913, n° 102).

Leuret et **Fontan**. — Etude sur l'épilepsie pleurale. (*J. de médecine de Bordeaux*, p. 314, 1923).

Leuret, **Caussimon** et **Fontan**. — Nouvelle étude sur l'épilepsie pleurale. (*J. méd. Bordeaux*, p. 1001, 1924).

Leuret et **Caussimon**.— Syndrome spasmodique musculaire et vasculaire. (*J. de méd. Bordeaux*, 25 fév. 1926).

Lillingston. — Embolie gazeuse et autres accidents de la ponction tubercle, 4 n° 5, p. 193, 1923.

Lyon (**J.**). — Therapeutic Artificial Pneumothorax. (*Boston medical and Surgical Journal*, CLXXI, p. 329, 1914).

Lyonnet et **Piery**. — De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du P. A. (*Lyon médical*, 8 janvier 1911).

— Opération de Forlanini, coma immédiat, crises convulsives, mort en 37 heures. (*Lyon médical*, avril 1911).

Matson, **Ray**, **R. Matson** et **Marr Bisaillon**. — Résultats de 600 cas de pulmonaires traitées par le P. A. (*American Review of Tuber.*, 9, n° 4, p. 294, 1924).

Le Page. — (*Bulletin de la Société de médecins de sanatorium*, décembre 1925).

Morat. — A propos du P. A. (*Lyon médical*, p. 353, 1911).

Morelli (Juan).— Pneumothorax artificial. Monteviedo, 1919.

Owen, Hubley et **Gonzalez**. — Epilepsie pleurale. (*Ann. of Surg.*, vol. 78, nº 1, p. 6, 1923).

Parfitt et **Crombie**. — Expérience de 5 ans de pratiques du P. A. (*The American Journ of Tunerculoses*, sept. 1919).

Piéry et **Le Bourdellès**. — La pratique du P. A. en phtisiothérapie. (Masson, 1913).

Pietro. — Contributo alla cura col pneumotorace della tubercul. pulmonare e al modio di ovviare al pericolo del embolia gassosa. (*Congrès de Rome*, avril 1912, vol. III).

Pruvost. — Accidents extra-pleureaux d'origine pleurale, survenus brusquement au cours du P. A. (*J. de méd. et de chirurgie pratiques*, p. 201, 1926).

Schlaepfer Karl. — Die intra-pleuralen Reflexe. (*Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd 14 p. 797, 1921).

— Embolie gazeuse. (*Bullof the Johns Hopkins hosp.*, 33, nº 379, p. 321, 1922).

Siebert. — (*Beit zur klin. der Tuberk. Heft*, 2 Bd XXVIII 1913, p. 301, 1920).

Simon, Saling. — Complete left hemiplegia, with recovery, after attempled artificial pneumothorax. (*American review of tubercul.*, 9, nº 4, p. 364, 1924).

Sillig. — (*Revue médicale de la Suisse romande*, nº 2, 1912, p. 550, 1913).

Van Voornveld.— Uber Emboliebildung. (*Beit. zur. klinik d. Tuberk.* Bd 34, H3 1913).

Verdina. — Embolia gazzosa nel corso di un riformimento di pneumotorace terapeutico. (*Rif. med.*, 40 nº 35, p. 820, 1924).

Williams. — Report on artificial Pneumothorax. (*Medical record New-York*, p. 1040, déc, 1920).

Wolff, Eisner et **Kutley**. — (*Die Prognoseinstrellung bei der Lungentuberkulose* (Berlin), p. 498, 1914).

Worner. — Embolie gazeuse avec oxygène. (*Beit. z. klinik d. Tub.* Bd 54 H3, p. 296, 1923).

Weidinger. — Uber die Punktionskanule. (*Wiener med. Wochensch.* nº 40, p. 2217, 1925).